

Encephalomyelitis postmorbillosa
und Lebensalter

Ernst Fiedler

1960



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554030_0025

AUS DER PROSEKTUR DER DEUTSCHEN FORSCHUNGSANSTALT
FÜR PSYCHIATRIE
(Max-Planck-Institut)

Vorstand: Prof. Dr. H. Schleussing

Encephalomyelitis postmorbillosa
und Lebensalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Fiedler
aus Lübeck

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. H. SCHLEUSSING
Correferent: Prof. Dr. W. BÜNGELER
Dekan: Prof. Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 26.7.1960



MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Die postmorbillöse Enzephalomyelitis wird zusammen mit den Enzephalomyelitiden nach Kuhpockenimpfung, Röteln, Windpocken, Pocken usw. zur Gruppe der parainfektösen Enzephalomyelitiden gerechnet. Dabei soll in der Bezeichnung "parainfektös" zum Ausdruck kommen, daß die Enzephalomyelitis bei noch bestehender Infektion oder in unmittelbarem Anschluß an eine überstandene Infektion auftritt. Bei der Enzephalomyelitis nach Kuhpockenimpfung ist die Vaccination als aktiver Immunisierungsvorgang biologisch einer Infektion gleichzusetzen.

Der früher geltenden Anschauung, daß der in gewissem Maße uniformen klinischen Symptomatik dieser Enzephalitisform auch ein uniformes pathologisch-anatomisches Substrat am Zentralnervensystem entspräche, ist in den letzten Jahren vor allem hinsichtlich der Impfenzephalitis mehrfach widersprochen worden (SCHLEUSSING 1953, DE VRIES 1955, THORMÄHLEN 1957, DE VRIES 1960). Diese Autoren vermißten nämlich bei einer Reihe eigener Beobachtungen von in angemessenem Intervall nach Vaccination auftretenden Gehirnerkrankungen den charakteristischen Befund der Encephalomyelitis post vaccinationem. An dessen Stelle fanden sie vielmehr eine schwere Blut-Hirnschrankenstörung mit Austritten ungeformter Blutbestandteile, allenfalls auch von roten und einzelnen weißen Blutkörperchen. Welche Beziehungen zwischen diesen Befunden und dem Bild der typischen Impfenzephalitis bestehen und ob solche überhaupt vorhanden sind, mußte vorerst ebenso offenbleiben wie die Beantwortung der Frage nach den Ursachen dieser histologischen Differenzen. Ein Einfluß der Krankheitsdauer (LHERMITTE 1950) oder des Zeitraums zwischen Impfung und Tod (WEISSE, KRÜCKE u. SIEGERT 1953) auf die Art des mikroskopischen Befundes am Zentralnervensystem ließ sich bisher nicht hinreichend begründen. Einzig und allein die Tatsache kann als gesichert angesehen werden, daß in den beiden ersten Lebensjahren perivenöse Mikroglia-wucherungen mit entsprechend lokalisierten Entmarkungen regelmäßig fehlen und stattdessen den klinischen Krankheitserscheinungen eine Blut-Hirnschrankenstörung zugrundeliegt (DE VRIES 1955, THORMÄHLEN 1957, DE VRIES 1960).

Die Annahme lag nahe, daß die Verhältnisse bei anderen parainfektösen Enzephalomyelitiden ähnlich oder gleich liegen wie bei der Impfenzephalitis. Zwei eigene Beobachtungen von postmorbillöser Gehirnschädigung gaben uns Gelegenheit, unter Berücksichtigung der im Schrifttum mitgeteilten pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle von Masernenzephalitis die Berechtigung dieser Annahme zu überprüfen.

Das hierfür uns zur Verfügung stehende Beobachtungsmaterial umfaßt im ganzen 67 Fälle. Diese sind am Schluß der Arbeit zusammengefaßt, wobei die Eingruppierung nach dem mikroskopischen Gehirnbefund und innerhalb dieser Gruppen nach der Krankheitsdauer erfolgte.

Aus der Tabelle geht hervor, daß es sich bei diesen 67 Beobachtungen von postmorbillöser Enzephalomyelitis 51mal um Kinder zwischen dem 2. und 8. Lebensjahr handelt, während auf die ersten beiden Lebensjahre nur 4 und auf die oberhalb des 8. Lebensjahrs nur 9 Fälle kommen. 63mal fanden wir Angaben über das Geschlecht und zwar handelte es sich bei 27 Beobachtungen, d. h. in 42 % der Fälle um Erkrankungen des männlichen und bei 36, d. h. in 58 % der Fälle um solche des weiblichen Geschlechts.

Wie bei allen parainfektösen Enzephalomyelitiden liegt auch bei der Masernenzephalitis zwischen der Grundkrankheit und den ersten klinischen Erscheinungen seitens des erkrankten Zentralnervensystems ein nahezu normiertes zeitliches Intervall. Daß gerade bei der postmorbillösen Enzephalitis nicht selten Abweichungen beobachtet werden, liegt nicht zuletzt daran, daß Tag und Stunde des Krankheitsbeginns bei Masern nicht immer mit der gleichen Genauigkeit festgelegt werden können, wie z. B. bei der Impfenzephalitis der Zeitpunkt der Vaccination. In der Regel wird der Ausbruch des Masernexanthems als Krankheitsbeginn bezeichnet und von da an das zeitliche Intervall bis zum Beginn der nervösen Krankheitserrscheinungen errechnet. JACOB (1956) gibt aufgrund der ihm vorliegenden Angaben im Schrifttum an, daß der durchschnittliche Beginn zentralnervöser Erscheinungen nach Masern in der Regel innerhalb der ersten Woche nach Auftreten des Exanthems liegt, macht aber gleichzeitig auf erhebliche Schwankungen sowohl nach oben als auch nach unten aufmerksam. So berichtet GLANZMANN (1952), daß die neurologischen Symptome bis zu 12 Tagen dem Ausbruch des Exanthems vorausgehen können und MALAMUD (1939) beschreibt eine Beobachtung von typischer Masernenzephalitis mit rechtsseitiger Hemiplegie, die einen Tag vor dem Exanthemausbruch auftrat. Im Gegensatz hierzu geben ZISKIND und SCHATTENBERG (1939) an, daß sich die nervösen Krankheitserscheinungen noch bis zu 30 Tagen nach Ausbruch des Exanthems entwickeln können. Wir haben in der Abb. 1 das zeitliche Intervall zwischen Ausbruch des Masernexanthems und Auftreten zentralnervöser Krankheitserscheinungen bei den von uns verwerteten 67 Beobachtungen postmorbillöser Enzephalomyelitis kurvenmäßig dargestellt. Dabei wird ersichtlich, daß die nervösen Erscheinungen in der Regel zwischen dem 2. und 5. Tag nach Ausbruch des Masernexanthems auftreten, daß sich aber noch einmal am 10. Tag eine Häufung nachweisen läßt.

Klinische Symptomatik und Krankheitsverlauf der postmorbillösen Enzephalitis zeigen wohl wie die der meisten parainfektösen Gehirnerkrankungen eine gewisse Einförmigkeit, doch erscheint es uns nicht ohne Wert, auf sie unter Berücksichtigung der Krankheitsdauer zusammenfassend einzugehen.

Bei den von uns verwerteten 67 Beobachtungen fehlten 5mal Angaben über die Krankheitsdauer. Für die übrigen 62 Fälle orientiert die in Abb. 2 dargestellte Kurve über die Dauer der Erkrankung. Aus ihr ist ersichtlich, daß die Erkrankung 16 mal 24 Std. und weniger, 17 mal 2-3 Tage, 14 mal 4-7 Tage und 15 mal länger als 7 Tage betrug.

Die innerhalb von 24 Std. nach Beginn der zerebralen Erscheinungen Verstorbene, erkrankten meist aus voller Gesundheit, der allenfalls eine geringe Unpäßlichkeit vorausging. Das meist plötzlich auftretende Fieber kann von Kopfschmerzen, Erbrechen und Nackensteifigkeit begleitet sein. Neben Krämpfen und Lähmungen besteht von vornherein eine gewisse Benommenheit, die rasch über Bewußtlosigkeit zum Tode führt.

Bei den 17 Beobachtungen mit einer Krankheitsdauer von 2-3 Tagen werden vor den eigentlichen zerebralen Erscheinungen Unpäßlichkeit, Katarrhe der oberen Luftwege, Unruhen, Puls- und Atembeschleunigung, Erbrechen und Fieberanstieg beobachtet. Dann folgen Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit mit anderen meningealen Symptomen, Krampfneigung, Krämpfe, bisweilen Schluckstörungen, eine Spastik der Gliedmaßen, Reflexstörungen oder auch extrapyramidale Symptome. Die wechselnd stark ausgeprägten Bewußtseinsstörungen können entweder über eine völlige Bewußtlosigkeit zum Tode führen oder aber für geraume Zeit unterbrochen werden, um dann erneut aufzutreten und bis zum Tode anzuhalten.

Bei den 17 Beobachtungen mit einer Krankheitsdauer von 4-7 Tagen fanden sich anfangs Müdigkeit mit Abgeschlagenheit, teils mit teils ohne nervöse Erscheinungen. Nach bisweilen auftretender Besserung traten die zerebralen Symptome in den Vordergrund: Nackensteifigkeit und andere meningeale Symptome, Lähmungen, Spasmen und Bewußtseinstörung. Nach mehr oder weniger lang dauernder Bewußtlosigkeit tritt der Tod ein.

Die Beobachtungen mit einer Krankheitsdauer von mehr als 7 Tagen können nach einem Krankheitsbeginn mit Fieber, Somnolenz und Krämpfen eine Besserung und dann evtl. mit nachweisbaren neurologischen Symptomen zeigen. Anschließend tritt entweder erneut ein Fieberanstieg auf, es folgen Nackensteifigkeit, Krämpfe und über Bewußtlosigkeit der Tod. Wird die Krankheit überstanden können Dauerschäden neurologischer und psychischer Natur zurückbleiben.

Über den Liquorbefund liegen für die meisten Beobachtungen unvollständige oder überhaupt keine Angaben vor. In der Regel wird der Liquor als klar und wässrig angegeben, die Zellzahl ist immer leicht erhöht, aber meist unter der 100/3-Grenze. Bei 8 von 23 Beobachtungen bestanden Zellvermehrungen bis zu 411/3 Zellen. Außer 2 Beobachtungen mit 288, 3 bzw. 411/3 Zellen lag dann die Zahl zwischen 100/3 und 200/3 Zellen. Die Angaben über die Art der Zellen, über den Eiweißgehalt und den Glukosegehalt sind zu spärlich und zu ungenau als daß sie verwertet werden könnten.

Der zeitliche Zusammenhang mit einer Masernerkrankung, der Krankheitsverlauf und die Krankheitserscheinungen bei den von uns verwerteten 67 Beobachtungen rechtfertigen ohne weiteres die klinische Diagnose "postmorbillose Enzephalitis". Darüberhinaus erschien aber auch die Annahme berechtigt, daß diesen Erkrankungen auch ein einheitlicher pathologisch-anatomischer bzw. pathohistologischer Befund am Zentralnervensystem zugrundeliegt. Nachdem WOHLWILL (1946) über 2 Beobachtungen von Masernenzephalitis berichten konnte, dabei

die gleichen mikroskopischen Veränderungen am Zentralorgan fand wie vor ihm andere Autoren bei der Impfenzephalitis und diese Befunde dann von anderen Autoren bestätigt wurden, lag auch der Schluß auf die Art der Gehirnveränderungen nahe: perivenös, subependymal und subpial lokalisierte, saumförmig angeordnete Mikrogliazellwucherungen, verbunden mit ebenfalls perivenös gelegenen Nervenfaserverfall, der anfangs die Markscheiden, dann auch die Achsenzylinder ergreift.

Dieser für alle parainfektösen Enzephalomyelitiden charakteristische Befund konnte denn auch in einem großen Teil der von uns verwerteten Beobachtungen postmorbillöser Gehirnschädigungen nachgewiesen werden; in einem großen Teil, aber durchaus nicht in allen Fällen. Wie aus der am Schluß der Arbeit angefügten Aufstellung der von uns verwerteten Beobachtungen hervorgeht, stehen den 44 Fällen mit dem typischen Befund der parainfektösen Enzephalomyelitis 14 Beobachtungen gegenüber, bei denen dieser typische Befund nicht erhoben werden konnte. Auch die 44 typischen Fälle zeigen insofern keine Einheitlichkeit der mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen, als 24mal zusätzlich Gefäßwandinfiltrate, Ödem und Blutungen nachgewiesen werden konnten. Aber auch die 23 Beobachtungen, die das typische Bild der parainfektösen Enzephalomyelitis vermissen ließen, zeigen untereinander z. T. beträchtliche Differenzen im patho-histologischen Bild. Wir haben versucht, diesen Verhältnissen Rechnung zu tragen und eine entsprechende Einteilung nach den mikroskopisch nachweisbaren Befunden am Zentralnervensystem vorgenommen.

In einer ersten Gruppe sind 17 Fälle aufgeführt, bei denen sich der charakteristische Befund der parainfektösen Enzephalomyelitis ohne zusätzliche Veränderungen nachweisen ließ. Eine zweite Gruppe mit 24 Beobachtungen enthält alle Fälle mit dem typischen Bild der parainfektösen Enzephalomyelitis, jedoch mit zusätzlichen entzündlichen Gefäßwandinfiltraten, Haemorrhagien und Ödem. Bei der dritten Gruppe fehlt das charakteristische Bild der parainfektösen Enzephalomyelitis und an seiner Stelle findet sich eine Blut-Hirnschrankenstörung, 7mal ohne und 7mal mit einer entzündlichen Komponente. Den Abschluß bilden 9 Beobachtungen, bei denen die pathologisch-anatomische Untersuchung des Zentralnervensystems Veränderungen nachweisen konnte, die mit der vorausgegangenen Masernerkrankung nicht ohne weiteres in Beziehung gebracht werden können.

Zur Beantwortung der Frage nach den Ursachen der zweifellos vorhandenen Differenzen des morphologischen Substrats der postmorbillösen Enzephalomyelitis haben wir die hierfür in Frage kommenden Möglichkeiten mit in unsere tabellarische Übersicht aufgenommen und in ihr Krankheitsdauer, zeitliches Intervall zwischen Ausbruch des Masernexanthems und Beginn der zerebralen Erkrankung sowie das Lebensalter angegeben. Es wird nun zu überprüfen sein, ob einer dieser Faktoren für die Gestaltung des nachzuweisenden mikroskopischen Bildes am Zentralnervensystem von Bedeutung ist.

Unter den von uns bearbeiteten 67 Fällen von postmorbillöser Enzephalomyelitis starben 16 nach einer extrem kurzen Krankheitsdauer, davon 15 nach 24 Std. und einer nach 30 Std. 2 davon (MALAMUD 1937 und STIMSON 1950) zeigten den typischen mikroskopischen Befund der parainfektösen Enzephalomyelitis. Ebenfalls den typischen histologischen Befund der parainfektösen Enzephalomyelitis, jedoch mit zusätzlichen entzündlichen Veränderungen fanden sich in den Beobachtungen von REISMAN und ROSEN (1943), BABONNEIX, LHERMITTE und TRELLES (1934), DUNGAL (1951), RICCI (1957), FOX, KUZMA u. STUHLER (1953) sowie LEMIERRE u. GABRIEL (1934).

Eine Blut-Hirnschrankenstörung bei einer Krankheitsdauer von 24 Std. wird von STIMSON (1941), BENN (1931) sowie von BREUIL, BUFFET u. GEYER (1939) beschrieben. Ebenfalls eine Blut-Hirnschrankenstörung, aber mit zusätzlichen entzündlichen Veränderungen, fanden REIMOLD (1927), REISMAN u. ROSEN (1943) sowie wir selbst in einer noch näher zu beschreibenden Beobachtung. LEHELLE, BERTRAND u. FAUVERT (1931) beobachteten nach Masern Thrombenbildungen mit Stauungsblutungen im Gehirn mit zerebralen Krankheitserscheinungen über 24 Std.

Sehen wir vom letztgenannten Fall ab, dessen zerebrales Krankheitsbild wohl im Anschluß an Masern entstand, das aber keinen sicheren Zusammenhang mit der Masernerkrankung hatte, bleiben uns zur Beurteilung 15 Beobachtungen übrig. 8 davon zeigten das typische histologische Bild der parainfektösen Enzephalomyelitis und 7 das der Blut-Hirnschrankenstörung. Daraus soll vorerst nur der Schluß gezogen werden, daß selbst bei perakut verlaufenden postmorbillösen Gehirnerkrankungen bereits das charakteristische Bild der parainfektösen Enzephalomyelitis beobachtet werden kann.

17mal wurde eine Dauer der nervösen Krankheitserscheinungen von 2-3 Tagen beobachtet. Pathologisch-anatomisch fanden sich dabei 2mal die typischen Veränderungen der parainfektösen Enzephalomyelitis ohne entzündliche Zellwandinfiltrate und 9mal mit entzündlichen Zellwandinfiltraten. Einmal wurde eine Blut-Hirnschrankenstörung beobachtet und zwar ohne entzündliche Veränderungen und in 5 Beobachtungen ist ein pathologisch-anatomischer Befund angegeben, der offensichtlich ohne ursächliche Beziehungen zur Masernerkrankung steht.

Bei einer Krankheitsdauer von 4-7 Tagen wurde 10mal der typische Befund einer parainfektösen Enzephalomyelitis gefunden, davon 5mal ohne und 5mal mit entzündlichen Gefäßwandveränderungen. Einmal fand sich eine Blut-Hirnschrankenstörung ohne Gefäßwandinfiltrate und einmal eine solche mit solchen Veränderungen. In 2 Beobachtungen wurden offensichtlich mit der Masernerkrankung nicht in Zusammenhang stehende Veränderungen am Zentralnervensystem angegeben. Einmal handelte es sich um Kreislaufstörungen im Bereich des Rückenmarks und das andere mal um das Bild einer Poliomyelitis.

Zur letzten Gruppe mit einer Dauer des zerebralen Krankheitsbildes von mehr als 7 Tagen gehören 15 Beobachtungen. Davon zeigten 12 das charakteristische Bild der parainfektösen Enzephalomyelitis, darunter 4 mit entzündlichen Gefäßwandinfiltraten, 2 das Bild der Blut-Hirnschrankenstörung, davon einer mit entzündlichen Infiltraten in den Gefäßwänden und schließlich eine Beobachtung mit offensichtlich frühkindlichen Gehirnschäden, die mit der Masernerkrankung in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen. Zu dieser Gruppe mit einer Krankheitsdauer von mehr als 7 Tagen bedarf es noch einiger Erläuterungen. Zuerst muß darauf hingewiesen werden, daß die beiden Beobachtungen mit Blut-Hirnschrankenstörung nach 8-tägiger Krankheitsdauer verstorben sind, und daß dies die längste nachgewiesene Erkrankung mit diesem anatomischen Befund darstellt. Außerdem gehören in diese Gruppe die sog. Spätschäden, die nach mehr oder weniger langer Zeit an einer interkurrenten Erkrankung verstorben sind.

Aufgrund dieser unserer Befunde läßt sich feststellen, daß die Dauer der postmorbillösen zerebralen Erkrankung auf die Art der pathologisch-anatomisch nachweisbaren Veränderungen keinen Einfluß hat. Bei perakutem Verlauf der Erkrankung mit einer Krankheitsdauer von bis zu 24 Std. wurde etwa gleich häufig eine typische parainfektöse Enzephalomyelitis einerseits und eine Blut-Hirnschrankenstörung andererseits nachgewiesen. Dagegen fanden sich die Veränderungen der Blut-Hirnschrankenstörung nur bis zu einer Krankheitsdauer von 8 Tagen, während der charakteristische Befund der parainfektösen Enzephalomyelitis auch bei weit längerer Krankheitsdauer nachgewiesen werden konnte. Die Annahme ist somit berechtigt, daß die nach Masern auftretende Blut-Hirnschrankenstörung das anatomische Substrat perakut und akut verlaufender postmorbillöser Gehirnerkrankungen sein kann, daß das gleiche aber auch für die typische parainfektöse Enzephalomyelitis gilt. Die Art der nachzuweisenden Veränderungen am Zentralnervensystem kann somit nicht allein von der Dauer der Gehirnerkrankung abhängen.

Zeitliches Intervall zwischen Auftreten des Masernexanths und Tod

Da u. a. von WEISSE, KRÜCKE u. SIEGERT (1953) behauptet worden ist, daß die Art der histologischen Veränderungen am Zentralnervensystem nicht allein von der Krankheitsdauer abhängt, sondern vielmehr von dem zeitlichen Intervall zwischen Impfung und Tod, soll diese Frage auch an dem von uns verwerteten Beobachtungsmaterial überprüft werden. Hierbei ließ sich feststellen, daß Blut-Hirnschrankenstörungen bereits beim Tod 2 Tage nach Ausbruch des Masernexanthems zur Beobachtung kommen können. Dies war in unserem Material einmal der Fall. 3mal lag zwischen Ausbruch des Masernexanthems und dem Tod eine Zeitspanne von 3 Tagen, einmal eine solche von 4, einmal von 5, einmal von 8 Tagen. 2mal be-

trug die Zeit zwischen Ausbruch des Masernexanthems und Tod 9 Tage, einmal 11 Tage und einmal 15 Tage.

Bei den Beobachtungen mit dem Befund einer typischen parainfektösen Enzephalomyelitis war das zeitliche Intervall zwischen Ausbruch des Masernexanthems und dem Tod 6mal 4 Tage, 2mal 5 Tage, 5mal 6 Tage, 2mal 7 Tage und 2mal 8 Tage. 4mal betrug dieses Intervall 9 Tage und 2mal 10 Tage. Zwei Schlußfolgerungen lassen sich daraus ziehen. Einmal ist zwischen Ausbruch des Masernexanthems und dem Tod an einer postmorbillösen Gehirnschädigung mit Nachweis einer Blut-Hirnschrankenstörung das zeitliche Intervall kürzer als beim Vorliegen einer typischen Enzephalomyelitis. Zum anderen aber wird als anatomischer Befund eine Blut-Hirnschrankenstörung gefunden, wo andere Beobachtungen bei gleichem Intervall das typische Bild der parainfektösen Enzephalomyelitis zeigen. Das zeitliche Intervall zwischen Ausbruch des Masernexanthems einerseits und dem Tod andererseits darf nach diesen Befunden nicht ohne weiteres dafür verantwortlich gemacht werden, welche Art Veränderungen der postmorbillösen Enzephalomyelitis zugrunde liegen.

Da somit die Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen am Zentralnervensystem bei der postmorbillösen Gehirnschädigung weder von der Krankheitsdauer noch vom zeitlichen Intervall zwischen Ausbruch des Masernexanthems und Eintritt des Todes abhängen, soll nunmehr untersucht werden, ob Beziehungen zwischen dem Lebensalter und der Art der Gehirnveränderungen nachzuweisen sind. Ehe wir auf die Beantwortung dieser Frage auf die von uns verwerteten Beobachtungen des Schrifttums eingehen, sollen die 2 eigenen Beobachtungen herangezogen werden, die uns veranlaßt haben, der Frage nach den Ursachen "atypischer" Hirnbefunde bei postmorbillöser Enzephalomyelitis nachzugehen.

R., Johann (S 14/54) geb. 7.6.1952

Der Knabe erkrankte am 12.3.1954 an Masern. Am 26.3.54 traten plötzlich Nackensteifigkeit, Opithotonus, Krämpfe und Untertemperaturen auf, die nach einer Krankheitsdauer von 24 Std. zum Tode führten. Bei der Lumbalpunktion fand sich eine geringe Zellvermehrung auf 29/3 Zellen und eine Pandy-Reaktion ++.

Bei der Obduktion wurde eine Lobulärpneumonie des linken Oberlappens, eine Blähung der ventralen Lungenteile, eine katarrhalische Tracheobronchitis sowie subepicardiale und subendocardiale Blutungen gefunden.

Am Zentralnervensystem konnte folgender Befund erhoben werden: 1100 g schweres, formalinfixiertes Gehirn mit zarten weichen Häuten und mit zartwandigen, normal verlaufenden und wenig gefüllten Hirnbasisarterien. Die Windungen waren abgeplattet, die Kleinhirntonsille zapfenförmig ausgezogen und abgeschnürt. Der Uncus war stark vorgewölbt, im übrigen aber war das Oberflächenrelief unverändert. Auf dem Schnitt erwies sich das Gewebe als sehr flüssigkeitsreich, vor allem im Bereich des Marks. Es fand sich eine deutliche Füllung der Markvenen, die sich bis in die Markzungen verfolgen ließen. Die graue und weiße Substanz war überall gut voneinander abgesetzt, die graue Substanz hatte eine etwas glasige Beschaffenheit. Die Hirnhöhlen waren eher komprimiert als erweitert und hatten

eine glatte Wand. Adergeflecht und Gefäßplatte waren grau und graurot gefärbt. Das Kleinhirn erschien auf dem Schnitt ebenfalls sehr saftreich, hatte ebenfalls erweiterte und deutlich zu verfolgende Venen. Auch hier fand sich im übrigen eine deutliche Zeichnung. Brücke und verlängertes Mark erschienen ebenfalls saftreich, mit deutlicher Venenzeichnung, sonst aber unverändert.

Rückenmark: Die weichen Rückenmarkshäute erschienen zart, die harte Rückenmarkshaut hatte eine glatte Innenfläche. Die Zeichnung der Schnittfläche war deutlich. Es fand sich reichlicher Saftgehalt und eine scharfe Begrenzung von grauer und weißer Substanz.

Mikroskopisch erschienen die weichen Hirnhäute hyperämisch, es fand sich Austritt von Plasma und geringe Makrophagenvermehrung. Im Markweiß waren die kleinen und mittleren Venen erweitert und blutgefüllt, ihre Wände aufgelockert, teilweise fand sich auch eine Auflockerung des perivasalen Hirngewebes. In den Gefäßwänden ließ sich eine geringe lymphozytäre Infiltration nachweisen. Das Grau der Rinde zeigte ebenfalls gefüllte Gefäße, Ödem, aber keine Veränderungen an den Ganglienzellen.

Rückenmark: Innerhalb der Gefäßwände und in ihrer unmittelbaren Umgebung Ödem, an den Nervenzellen kein pathologischer Befund.

Lungen: Große Abschnitte des linken Lungenoberlappens zeigten eine Anfüllung der Alveolen und der kleineren Bronchien mit einem entzündlichen Exsudat. Das Exsudat war teilweise nekrotisch, in ihm keine deutlichen Riesenzellen.

ST., Gabriele (S 33/59) geb. 17.1.1957.

Das Mädchen war im April 1958 an einer postvaccinalen Enzephalomyelitis mit Krampfanfällen und Fieber erkrankt. Neurologische Restzustände waren nicht zurückgeblieben. Das Kind war bis Ende Februar 1959 gesund. Erst dann erkrankte es erneut mit Husten. Eine Woche später, am 4.3.59, traten mittags hohe Temperaturen auf, am nächsten Tag wurde es bewußtlos und krampfend ins Krankenhaus eingewiesen. Die Untersuchung ergab über beiden Lungen einige grobere Rasselgeräusche und etwas Brummen. Die Herztöne waren rein und regelmäßig, das Kind war soporös, zeigte noch eine abklingende Krampfeigung mit gelegentlichen Zuckungen der Hände. Die Reflexe waren lebhaft und seitengleich. Am 7.3.59 ist das Kind immer noch soporös und zeigt Flecken der Haut, die als Maligne enthem gedeutet werden. Die Pupillen sind rund, links etwas weiter als rechts. Der PSR ist nicht auslösbar. Eine Lumbalpunktion ergab am 10.3.59 außer einer Verminderung der Glukose auf 53 mg% keinen krankhaften Befund. Im Blut fanden sich 8000 Leukozyten, die Blutsenkung war 7/12. Am 12.3.59 kam das Kind mit hohen Temperaturen und noch ständig vorhandener Bewußtlosigkeit ad exitum.

Bei der Obduktion fand sich eine katarrhalisch-eitrige Bronchitis und Bronchiolitis mit riesenzellhaltigen, peribronchialen Herdpneumonien, eine Lungenblähung und multiple kleine Blutaustritte im Herzmuskel und in den Nieren.

Am Zentralnervensystem wurde folgender Befund erhoben: 1212 g schweres, formalinfixiertes Gehirn. Die weichen Häute sind zart und durchsichtig, die Pia venen

mäßig gefüllt. Die Arterien an der Hirnbasis zartwandig und normal verlaufend, in ihnen nur wenig Blut. Oberflächenrelief des Gehirns unverändert, doch mit deutlicher Abplattung der Windungen. An der Basis findet sich lediglich eine mäßig starke Zisternenverquellung im Bereich der Unci. Auf dem Schnitt ist das Gehirn mäßig blutreich, nur im Bereich des Balkens und der Stammganglien zeigt sich eine stärkere Blutfüllung. Die graue Rinde ist vom Mark überall deutlich abgesetzt. Desgleichen zeigen die grauen Kerne des Hirnstamms eine scharfe Trennung gegenüber den umgebenden Markfasern. Die Venen der Großhirnhälfte weisen außerdem angedeutet eine etwas verwaschene graue Farbe der Umgebung auf. Sie selbst sind nur mäßig blutgefüllt. Das Kleinhirn weist ebenfalls eine deutliche Zeichnung der Schnittfläche bei mäßiger Blutfüllung auf. Auch hier zeigt sich die erwähnte leichte graue Verfärbung der Venenumgebung. Die Hirnhöhlen sind nicht erweitert, sie haben eine glatte Innenfläche. Adergeflecht und Gefäßplatte sind am formalinfixierten Material grau gefärbt und erscheinen zart. Schnitte durch Brücke und verlängertes Mark lassen eine deutliche Scheidung zwischen grauer und weißer Substanz erkennen und sind mäßig blutreich.

Mikroskopisch zeigen die weichen Hirnhäute deutlichen Blutreichtum und vereinzelt Blutaustritte. Das Hirngewebe zeigt eine Auflockerung vor allem im Bereich des Marks. Hier sind auch die Blutgefäße stark gefüllt und um die Gefäße zeigen sich Plasmaaustritte. Im Bereich der Rinde finden sich ödematöse Auflockerungen, hier auch vereinzelt Blutaustritte. Diese beschränken sich jedoch auf Extravasate geringen Ausmaßes und treten nur selten in das umgebende Hirngewebe ein. Der Zellaufbau der Großhirnrinde ist ebenso wie der der Stammganglien und der übrigen grauen Kerne unverändert und weist keinerlei Ausfälle an Nervenzellen auf. Zeichen von Markscheiden- oder Nervenfaserzerfall fehlen. Auch an der Glia sind keine Veränderungen nachzuweisen, insbesondere fehlen Wucherungen zelliger oder faseriger Glia.

Lungen: Die Lungen zeigen eine unregelmäßige Blutfüllung. In den Bronchien findet sich ein teils schleimiges, teils zelliges Exsudat, vor allem in den Bronchiolen. Die Wand der kleinen Bronchien ist einmal zellig infiltriert, zum anderen ödematös durchsetzt. Auch die Septen der Läppchen zeigen eine ödematöse Auflockerung, teilweise auch eine ödematöse Durchtränkung und Ansammlung von größeren Mengen eiweißhaltiger Flüssigkeit. In den an den Bronchien gelegenen Alveolen befindet sich Exsudat und Ödem. Innerhalb dieser peribronchialen Herde finden sich große vielkernige Zellen und solche mit vielgestaltigen Kernen. Andere Abschnitte der Lungen zeigen stark erweiterte Alveolen, teilweise mit Verlust der Alveolarwand. Daneben finden sich vereinzelt auch Blutaustritte in die Septen und in die Alveolen. Die Pleura ist abgesehen von einer starken Blutfüllung und Auflockerung unverändert. Bei den Zellansammlungen in den peribronchialen Geweben handelt es sich vorwiegend um Lymphozyten und Histiozyten, nur vereinzelt auch um Leukozyten, darunter Eosinophilen.

Diese beiden Beobachtungen weisen als pathologisch-anatomisches Substrat der nach Masem aufgetretenen Schädigung des Zentralnervensystems eine schwere Blut-Hirnschrankenstörung auf. Wir haben sie deshalb in unserer tabellarischen

Übersicht als Nr. 51 (Rieppel) und als Nr. 47 (Stöcklein) aufgenommen. Bei Rieppel handelte es sich um eine Krankheitsdauer von 24 Std. mit einem zeitlichen Intervall zwischen Ausbruch des Masernexanthems und Eintritt der zerebralen Krankheitserscheinungen von 14 Tagen und bei Stöcklein um eine Krankheitsdauer von 8 Tagen bei einem zeitlichen Intervall zwischen Masernexanthem und Gehirnerkrankung von 1 Tag. Weder die Krankheitsdauer, insbesondere die bei Stöcklein, noch das zeitliche Intervall zwischen Masernexanthem und Beginn der nervösen Erscheinungen, besonders bei Rieppel, können zur Beantwortung der Frage herangezogen werden, warum anstelle der in ähnlich gelagerten Beobachtungen nachzuweisenden typischen parainfektösen Enzephalomyelitis eine Blut-Hirnschrankenstörung zum Tode geführt hat. Wir glauben jedoch, diese Frage beantworten zu können, wenn wir jetzt auf den Einfluß des Lebensalters auf die Art der postmorbillös entstandenen Gehirnschädigungen eingehen.

Wenn wir aus dem von uns verwerteten Beobachtungsmaterial die 41 Fälle mit typischem histologischen Befund einer parainfektösen Enzephalomyelitis altersmäßig aufschlüsseln, so fällt auf, daß unter diesen Beobachtungen nicht ein einziger Fall aus den beiden ersten Lebensjahren ist. Als jüngster Fall ist das von SULZER (1930) erwähnte Mädchen von 2 Jahren und 11 Monaten angeführt, alle anderen sind 3 Jahre und älter. Im Gegensatz hierzu finden sich unter den 12 Beobachtungen postmorbillöser Gehirnschädigung, als deren anatomisches Substrat eine Blut-Hirnschrankenstörung gefunden wurde, 4 Kinder von 2 Jahren 2 Monaten und jünger. Diese Tatsache - und wir möchten in erster Linie dabei auf das Fehlen einer typischen parainfektösen Enzephalomyelitis nach Masern bei Kindern unter 2 Jahren wertlegen - läßt die Annahme berechtigt erscheinen, daß in gleicher Weise wie bei der Enzephalomyelitis postvaccinalis auch bei der Enzephalomyelitis postmorbillosa lebensalterbedingte Verschiedenheiten im pathologisch-anatomischen Gehirnbefund bestehen. Da es sich bei der Masernenzephalitis um ein weit selteneres Krankheitsbild handelt als bei der Impfenzecephalitis ist es verständlich, daß der Beweis für lebensalterbedingte Verschiedenheiten im anatomischen Substrat der Gehirnschädigung schwerer zu erbringen ist und nur mit weit kleineren Zahlen aufwarten kann.

Zusammenfassung

1. Es wird über 2 eigene Beobachtungen und über 65 Beobachtungen aus dem Schrifttum berichtet, bei denen sich im Anschluß an eine Masernerkrankung das klinische Bild einer Masernenzephalitis entwickelte.
2. 44mal fand sich das typische, mikroskopische Bild der parainfektösen Enzephalomyelitis, 14mal das Bild der Blut-Hirnschrankenstörung und 9mal ein Gehirnbefund, der offensichtlich mit der Masernerkrankung nicht in Zusammenhang stand.
3. Unter den 44 Beobachtungen mit dem Bild der parainfektösen Enzephalomyelitis fand sich kein Kind unter 2 Jahren, dahingegen zeigten die 12 Fälle mit Blut-Hirnschrankenstörung 4 Kinder von 2 Jahren und jünger.
4. Die Krankheitsdauer und das zeitliche Intervall zwischen Auftreten des Masernexanthems und Eintritt des Todes hat keinen sicheren Einfluß auf die Art der mikroskopisch nachweisbaren Gehirnveränderungen.

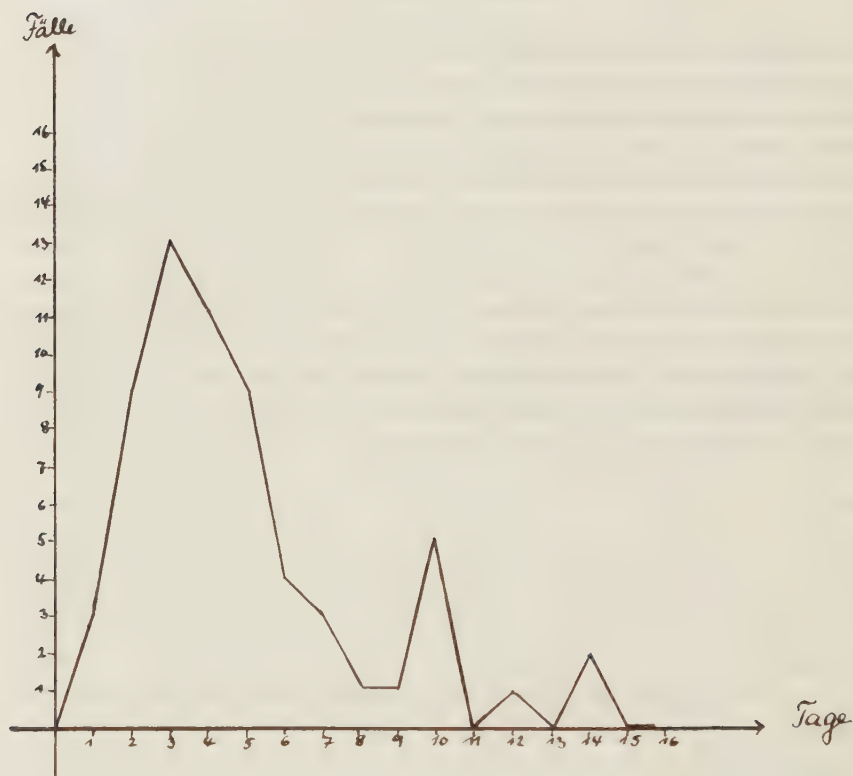


Abb. 1

Zeitliches Intervall zwischen Ausbruch des Masernexanthems und Beginn der zerebralen Symptome

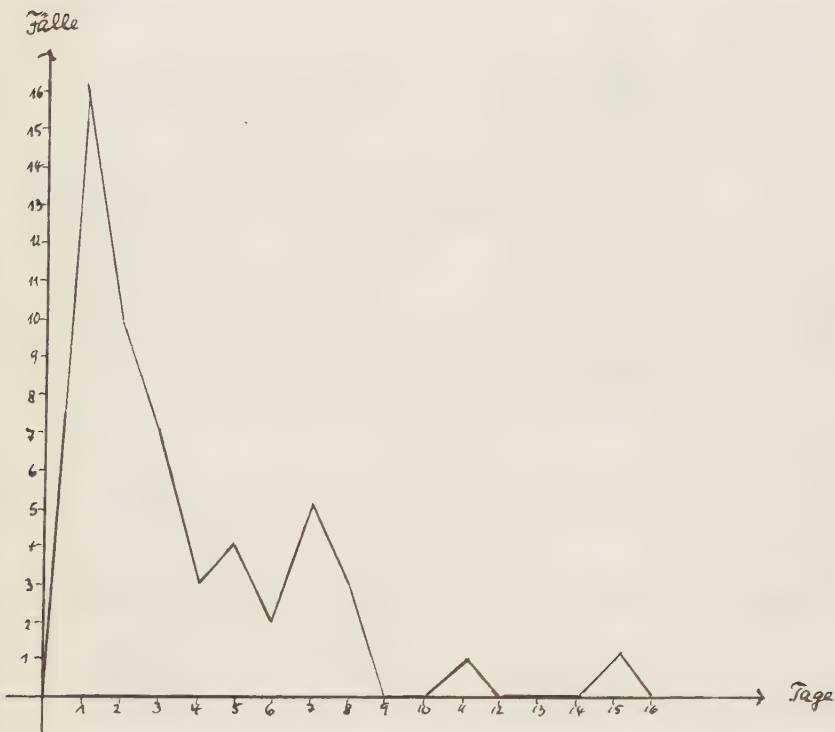


Abbildung 2

Krankheitsdauer der postmorbillösen Enzephalitis.

Nr.	Verfasser	Geschl.	Alter	Diff. d. Tage zw. Ersch. d. Masem- erkr. u. Auftr. d. zerebr. Symptome	Dauer d. enzephal. Erkrankg. (in Tg.)	Diagnose
A. I. .Fälle mit typischem histologischen Befund						
1	Malamud, N. 1937	männl.	6	3	in 24 Std.	typ. histol. Befund
2	Stimson, Ph. M. 1950	weibl.	7	3	in 24 Std.	"
3	Marsden, J. 1934	weibl.	5	2	2	"
4	Adams, R. D. 1952	männl.	22	2	3	"
5	Ferraro, A. 1931	männl.	7 1/2	5	4	"
6	Wohlwill, Fr. 1927	weibl.	4	5	5	"
7	Zimmermann, H. M. 1930	männl.	4	3	6	"
8	Ferraro, A. 1931	männl.	9	5	7	"
9	Adams, R. D. 1952	weibl.	20	2	7	"
10	Adams, R. D. 1952	männl.	8	14	8	"

11	Brock, J. 1926	weibl.	6	4	22	"
12	Litvak, A. 1943	weibl.	4	5	22	"
13	Sulzer, H. 1930	weibl.	2 J. 11 M.	4	32	"
14	Neuberger, K. T. 1947	männl.	7	10	42	"
15	Neuberger, K. T. 1947	männl.	60	10	72	"
16	Malamud, N. 1939	männl.	8	3	4 Jahre	"
17	Malamud, N. 1939	männl.	14	Auftr. zerebr. Sympt. 1 Tg. vor Masernexanthem	5 Jahre	"
A. II. Fälle mit typischem histologischen Befund und zusätzlichen entzündlichen Veränderungen						
18	Reisman, H. 1943	weibl.	5	3	in 24 Std.	mononukleäre Zellen
19	Babonneix L. 1934	weibl.	6	3	in 24 Std.	Lymphozyten- Infiltration
20	Dungal, N. 1951	weibl.	17	3	in 24 Std.	Lymphozyten- Infiltration
21	Ricci, G. 1957	männl.	5	4	in 24 Std.	Lymphozyten- Infiltration

Nr.	Verfasser	Geschl.	Alter	Diff. d. Tage zw. Ersch. d. Masern- erkr. u. Auftr. d. zerebr. Symptome	Dauer d. enzephal. Erkrankg. (in Tg.)	Diagnose
22	Fox, M. 1953	--	5	5	Tod nach 24 Std.	Lymphozyten- Infiltr., Ödem Haemorrhagien
23	Lemierre, A. 1934	weibl.	30	6	Tod nach 30 Std.	Lymphozyten- Plasmazellen- Infiltration
24	Ferraro, A. 1931	weibl.	3 1/2	4	2	Lymphozyten- Plasmazellen- Infiltration
25	Ferraro, A. 1931	weibl.	4 1/2	4	2	Lymphozyten- Plasmazellen- Infiltration
26	Greenfield, J. G. 1929	weibl.	6	4	2	Haemorrhagien
27	Ministry of Health 1930	weibl.	6	4	2	Haemorrhagien
28	Möller, F. 1949	weibl.	8	5	2	Rund- und Plasmazellen- Infiltration
29	Moore, E. 1934	männl.	8	4	3	Lymphozyten- Infiltration

Nr.	Verfasser	Geschl.	Alter	Diff. d. Tage zw. Ersch. d. Masern- erkr. u. Auftr. d. zerebr. Symptome	Dauer d. enzephal. Erkrankg. (in Tg.)	Diagnose
30	Wohlwill, Fr. 1927	weibl.	4	6	3	Lymphozyten- Infiltration
31	Ricci, G. 1957	weibl.	3	10	3	Haemorrhagien Ödeme, Gefäßwand- Infiltrationen
32	Ferraro, A. 1931	männl.	8	10	3	Lymphozyten- Plasmazellen- Infiltration
33	Stimson, Ph. M. 1950	weibl.	4	4	4	Lymphozyten- Infiltration
34	Barnes, G. A. E. 1937	weibl.	3	1	5	Lymphozyten- Plasmazellen- Histiozyten- Infiltration
35	Ferraro, A. 1931	männl.	6	3	5	Haemorrhagien Haemorrhagien
36	Shaffer, M. F. 1942	männl.	7	4	5	Haemorrhagien Ödem
37	Möller, F. 1949	weibl.	14	3	7	Haemorrhagien

Nr.	Verfasser	Geschl.	Alter	Diff. d. Tage zw. Ersch. d. Masern- erkr. u. Auftr. d. zerebr. Symptome	Dauer d. enzephal. Erkrankg. (in Tg.)	Diagnose
38	Mosse, K. 1926	weibl.	5 1/2	7	11	Makrophagen
39	Malarmud, N. 1937	männl.	8	6	15	Lymphozyten- Plasmazellen- Infiltration
40	Walther, K. M. 1930	weibl.	3	7	32	Lymphozyten- Infiltration
41	Ziskind, J. 1939	männl.	5	30	224	Lymphozyten- Plasmazellen- Infiltration
B. I. Fälle mit Blut-Hirnschrankenstörung						
42	Stimson, Ph. M. 1941	weibl.	14 M.	1	in 24 Std.	Blut-Hirnschranken- störung
43	Benn, E. C. 1931	weibl.	8	2	in 24 Std.	"
44	Breuil, 1939	männl.	20	2	in 24 Std.	"
45	Signa, A. 1929	weibl.	11 M.	3	2	"

46	Mosse, K. 1926	weibl.	5 1/2	5	4	"
47	Stöcklein, G. S 33/59	weibl.	2 J. 2 M.	1	8	"
B. II. Fälle mit Blut-Hirnschrankenstörung und zusätzlichen entzündlichen Veränderungen						
48	Reimold, W. 1927	männl.	6	2	in 24 Std.	Leukozyten-, Lymphozyten- Gefäßwand- infiltration
49	Reisman, H. 1943	männl.	2 1/2	3	in 24 Std.	Lymphozyten- Infiltration
50	Benn, E.C. 1931	weibl.	5	7	in 24 Std.	Monozyten- Infiltration
51	Rieppel, J. S 14/54	männl.	21 M.	14	in 24 Std.	Ödem
52	Ricci, G. 1957	männl.	2	5	6	Ödem
53	Musser, J.H. 1928	männl.	7	-	8	Lymphozyten- Infiltration Haemorrhagien

Nr.	Verfasser	Geschl.	Alter	Diff. d. Tage zw. Ersch. d. Masern-erkr. u. Auftr. d. zerebr. Symptome	Dauer d. enzephal. Erkrankg. (in Tg.)	Diagnose
C. Fälle mit atypischem histologischen Befund						
54	Fox, M. 1953	--	4	2	7	Leukozyten- Infiltration, Haemorrhagien Ödeme
55	Fox, M. 1953	--	6	2	188	alte Kreislauf- schäden
56	Bergenfeldt, E. 1924	männl.	6	3	3	alte Kreislauf- schäden am Rückenmark
57	Stern, F. 1928	--	7	12	7	uncharakter. Encephalitis
58	Lechelle, P. 1931	weibl.	21 M.	9	in 24 Std.	Thrombenbildg. mit Stauungsblutung
59	Behnke, A. 1938	weibl.	12 M.	10	2	Thrombenbildg. Blutaustritte, entzündliche Ge- fäßwandveränderungen
60	Ferraro, A. 1932	weibl.	5	2	2	tox. Ganglienzell- veränderg.

Nr.	Verfasser	Geschl.	Alter	Diff. d. Tage zw. Ersch. d. Masern- erkr. u. Auftr. d. zerebr. Symptome	Dauer d. enzephal. Erkrankg. (in Tg.)	Diagnose
61	Ferraro, A. 1932	männl.	3 M.	6	2	tox. Ganglienzell- veränderungen
62	Lorenz, E. 1955	weibl.	6 3/4	4	3	Poliomyelitis?
D. Nicht verwertete Fälle:						
63	Peterman, M.G. 1933	männl.	4 1/2	3	-	typ. histol. Befund
64	Peterman, M.G. 1933	weibl.	4 1/2	5	-	"
65	Peterman, M.G. 1933	männl.	5	8	-	"
66	Sawchuk, St. 1949	weibl.	15 M.	-	-	Hyperämie, Ödem vereinzel. Lymphozyten u. Makrophagen
67	Sawchuk, St. 1949	weibl.	2	-	-	Hyperämie, Ödem Haemorrhagien

Literaturverzeichnis

- Adams, R.D. and Ch.S. Kubik
The morbid Anatomy of the Demyelinative Diseases.
Amer.J. Med. 12, 510 (1952)
- Babonneix, L., J.Lhermitte et J.O. Trelles
Encephalo-myelite morbilleuse. Etude histologique.
Rev.neurol., Paris 41, 550 (1934)
- Barnes, G.A.E., J.C.Blake, J.C.Hogarth and M. Mitman
Encephalitis in measles. Report of five cases with one death and one recovery after convalescent measles-encephalitis serum.
Lancet, London 1937, 232, 687
- Behnke, A.
Über Veränderungen am Gehirn und Rückenmark als Begleit- oder Folgeerscheinung bei Masern.
Berlin, Diss.1938
- Benn, E.C.
Measles encephalitis, two fatal cases.
Brit.J.Child. Dis. 28, 22 (1931)
- Bergensfeldt, E.
Myelitis als Masernkomplikation.
Acta med.Scand. 61, 281 (1924-25)
- Breuil, Buffet et Geyer
Meningo-myelite suraigue au cours d'une rougeole.
Bull.Soc.méd.hôp.Paris 55, 1118 (1939)
- Brock, J.
Über Systematik und Klinik meningo-enzephalaler Krankheitszustände im Kindesalter.
Zschr.Kinderhk., 40, 552 (1926)
- Dungal, N.
Measles encephalitis. Report of a case.
Rev.belge path. 21, 441 (1951)
- Ferraro, A. and J.H. Scheffer
Encephalitis and encephalomyelitis in measles.
A pathologic report of six cases.
Arch.neurol. 25, 748 (1931)
- Ferraro, A. and J.H. Scheffer
Toxic encephalopathy in measles.
Arch.neurol. 27, 1209 (1932)

- Fox, M.J., J.F.Kuzma and J.D. Stuhler
Measles encephalomyelitis.
Amer.J.Dis.Child. 85, 444 (1953)
- Glanzman, E.
Masern (Morbilli).
Handb.d.inn.Med. (Infektionskrankheiten)
3.Aufl. I. Teil, S.100, Springer-Verl.1952
- Greenfield, J.G.
The Pathology of measles encephalomyelitis.
Brain, London 52, 171 (1929)
- Jacob, H.
Masernenzephalitis - Masernenzephalopathie.
Fortschr.Neurol. 24, 635 (1956)
- Lechelle, P., J.Bertrand et E.Fauvert
Observation d'un cas d'encephalite morbillieuse.
Etude anatomique. Considerations étiologiques
et pathologiques.
Bull.Soc.Méd.hôp. Paris 47, 898 (1931)
- Lemierre, A. et P. Gabriel
Encephalite morbillieuse a forme foudroyante
Bull.Soc.méd.hôp. Paris 50, 998 (1934)
- Lhermitte, F.
Les Leucoencephalites.
Edit.méd.Flammariion Paris 1950
- Litvak, A., J.Sands et H. Gibel
Encephalitis complicating measles.
Amer.J.Dis.Child. 65, 265 (1943)
- Lorenz, E. u. H.Kaloud
Klinische Beiträge zur Masernenzephalitis.
Zschr.Kinderhk. 76, 175 (1955)
- Malamud, N.
Encephalomyelitis complicating measles.
Arch.neurol. 38, 1025 (1937)
- Malamud, N.
Sequelae of post measles encephalomyelitis.
A clinico-pathologic study.
Arch.neurol. 41, 943 (1939)
- Marsden, J.P.
Acute disseminated encephalomyelitis.
Lancet, London 1934 S. 871
- Ministry of Health (vaccination)
Encephalomyelitis following measles.
Further Report of the Committee Presented
by the Minister of Health Nov.1930, S.55

- Möller, F. On Post-Infectious Nervous Involvement.
Acta med. Scand. Suppl. 232, (1949)
- Moore, E. and H.A. McCordock
Encephalomyelitis and hemorrhagic Virus-
pneumonia complicating measles.
Arch. neurol. 32, 560 (1934)
- Mosse, K. Zwei Fälle von akuter Gehirndegeneration
nach Masern.
Jb. Kinderheilk. 112, 272 (1926)
- Musser, J.H. and G.H. Hauser
Encephalitis as a complication of measles.
J. Amer. Med. Ass. 90, 1267 (1928)
- Neubuerger, K.T. Enzephalopathie nach Masern und ihre Beziehun-
gen zur multiplen Sklerose.
Aerztl. Forschg. 2, 310 (1948)
- Peterman, M.G. and M.J. Fox
Encephalitis as complication of measles.
Report of thirteen cases.
Amer. J. Dis. Child. 46, 512 (1933)
- Peterman, M.G. and M.J. Fox
Post measles encephalitis.
Amer. J. Dis. Child. 57, 1253 (1939)
- Reimold, W. Über enzephalitische Syndrome im Verlaufe
von Infektionskrankheiten.
Mschr. Kinderhk. 37, 336 (1927)
- Reisman, H.A. and A.S. Rosen
Encephalitis complicating measles.
Amer. J. Dis. Child. 66, 597 (1943)
- Ricci, G. Le nevrasité da malattia essantematiche.
Giorn. mal. infett. parassit. 9, 95 (1957)
- Sawchuk, St., A.C. La Bocetta, A. Tornay, A. Siverstein and R. Peale
Measles encephalitis. Study of fifty cases.
Amer. J. Dis. Child. 78, 844 (1944)
- Schleussing, H. Über Frühstadien postvaccinaler Enzephalomyelitis.
Fortschr. Med. 71, 327 (1953)

- Shaffer, M.F., G. Rake and H.L. Hodes
Isolation of virus from patient with fatal
encephalitis complicating measles.
Amer.J.Dis.Child. 64, 815 (1942)
- Signa, A.
Su di un caso di encefalite consecutiva a
morbillo.
Pediatria (Riv.) 37, 550 (1929)
- Stern, F.
Epidemische Enzephalitis.
2.Aufl. Springer-Verlag 1928 S.393
- Stimson, Ph. M.
Clinical-Pathological Conference Measles
Encephalitis
Arch.Pediatr. 58, 468 (1941)
- Stimson, Ph. M.
Clinical-Pathological Conference
Measles Encephalitis
Arch.Pediatr. 67, 442 (1950)
- Sulzer, H.
Zur Frage der sog. Masernenzephalitis.
Jb.Kinderhk. 128, 394 (1930)
- Thormählen, P.
Encephalomyelitis post vaccinationem
und Lebensalter.
Beitr.path.Anat. 119, 285 (1958)
- Vries, E.de
Is post-vaccinal encephalitis an entity, as seen
by a neuropathologist?
Proc.2nd Int.Congr.Neuropathol.,
London 1955; Amsterdam 1956 Part I, 191
- Vries, E.de
Postvaccinial Perivenous Encephalitis.
Elsevier Publishing Company
Amsterdam - London 1960
- Walthard, K. M.
Spätstadium von Masernenzephalitis.
Bemerkungen zur Histologie und Pathogenese
der Masernenzephalitis.
Z.neur. 124, 176 (1930)
- Weisse, K., W. Krücke und H. Siegert
Klinisch-anatomische und virologischbakteriologi-
sche Befunde bei Encephalomyelitiden nach Pocken-
schutzimpfung.
Zschr.Kinderhk. 73, 23 (1953)

Wohlwill, Fr.

Über Masernenzephalitis.

Zbl.Neur. 46, 560 (1927)

Z.Neur. 112, 20 (1928)

Zimmermann, H. M. and H. Yannet

Encephalomyelitis complicating measles.

Report of cases with necropsy.

Arch.neurol. 24, 1000 (1930)

Ziskind, J. and H.J. Schattenberg

Postmeasles encephalitis.

Arch.path. 27, 128 (1939)

Lebenslauf

Am 8. Juli 1933 wurde ich, Ernst Fiedler, als Sohn des Chirurgen Dr. med. Ernst Fiedler und seiner Ehefrau Marie-Luise, geb. Hoepfner-Coleman, in Lübeck geboren.

Ich besuchte die Volksschule von Ostern 1940 bis 1944 und später von 1944 bis zum Abitur 1954 das Katharineum zu Lübeck.

Das Studium der Medizin begann ich mit dem ersten vorklinischen Semester an der Universität in Hamburg. In den folgenden 4 Semestern war ich in Marburg, wo ich im April 1957 das Physikum bestand. Nachdem ich je ein Semester in Marburg und in Heidelberg studierte, kam ich 1958 nach München. Dort beendete ich mein Studium im Juni 1960 mit dem medizinischen Staatsexamen.

